FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N° 129

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 31 *Août* 1871,

PAR JEAN-URCISSE CHALVET,

Né à Montfaucon (Lot).

DE LA

PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 31

1871

ACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen, M. WURTZ.

Professeurs. MM.

Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	N.....
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	CHAUFFARD.
Pathologie médicale	AXENFELD. HARDY.
Pathologie chirurgicale	DOLBEAU. VERNEUIL.
Anatomie pathologique	VULPIAN.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	DENONVILLIERS.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	GUBLER.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	TARDIEU.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DAREMBERG.
Pathologie comparée et expérimentale	BROWN-SEQUARD. Chargé de cours.
Clinique médicale	BOUILLAUD. SÉE (G). LASEGUE. BEHIER.
Clinique chirurgicale	LAUGIER. GOSSELIN. BROCA. RICHET.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

Doyen honoraire, M. le Baron PAUL DUBOIS.

Professeurs honoraires :

MM. ANDRAL, le Baron J. CLOQUET, CRUVEILHIER, DUMAS et NÉLATON

Agrégés en exercice.

MM. BAILLY.	MM. DESPLATS.	MM. JACCOUD.	MM. PAUL.
BALL.	DUPLAY.	JOULIN.	PERIER.
BLACHEZ.	FOURNIER.	LABBÉ (LÉON).	PETER.
BUCQUOY.	GRIMAUX.	LEFORT.	POLAILLON.
CORNIL.	GUYON.	LUTZ.	PROUST.
CRUVEILHIER.	ISAMBERT.	PANAS.	RAYNAUD.
DE SEYNES.			TILLAUX.

Agrégés libres chargés de cours complémentaires.

Cours clinique des maladies de la peau	MM. *N*. ..
— des maladies des enfants	ROGER.
— des maladies mentales et nerveuses	*N*. . .
— de l'ophthalmologie	TRÉLAT
Chef des travaux anatomiques	Marc SÉE

Examinateurs de la thèse.

MM. VULPIAN, *président*; LAUGIER, PROUST, BLACHEZ.

M. LE FILLEUL, *Secrétaire*.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'école a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend donner aucune approbation ou improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

A MES ONCLES :

M. L'ABBÉ COLDEFY, CURÉ DE VÉZAC (DORDOGNE),

M. L'ABBÉ COLDEFY, CURÉ-DOYEN DE SIGOULÈS (DORDOGNE).

A MES TANTES.

A MON COUSIN M. L'ABBÉ CARAYOL,

CHANOINE HONORAIRE DU DIOCÈSE DE CAHORS,

SUPÉRIEUR DU PETIT SÉMINAIRE DE MONTFAUCON (LOT).

A M. LE PROFESSEUR VULPIAN

A TOUS MES MAITRES

A LA FACULTÉ ET DANS LES HÔPITAUX.

A M. LE DOCTEUR KIENER,

RÉPÉTITEUR A L'ÉCOLE MILITAIRE DE SANTÉ.

A M. LE DOCTEUR LACASSAGNE,

RÉPÉTITEUR A L'ÉCOLE MILITAIRE DE SANTÉ.

A M. LE DOCTEUR ÉMILE PONS,

MAIRE DE LA BASTIDE-MURAT (LOT).

A TOUS MES AMIS.

DE LA

PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE

J'essaye dans ce travail de retracer les principaux caractères d'une forme morbide qui n'a pas encore acquis d'une manière définitive droit de domicile dans le domaine scientifique. Je veux parler de cette affection qu'en 1859 Landry signala sous la dénomination de paralysie ascendante aiguë.

Un exemple de cette maladie, le premier de ce genre qu'au mois de décembre dernier j'eus l'occasion d'observer dans le service médical dont était chargé, à l'hôpital Saint-Eloi, de Montpellier, M. le Dr Kiëner, répétiteur à l'Ecole militaire de santé, m'a engagé à rechercher s'il existait dans les annales de la science un certain nombre de faits analogues à celui que je rapporte, si les interprétations auxquelles ils avaient donné lieu devaient être admises ou complétement rejetées pour être remplacées par celle qu'émit M. le Dr Kiëner dans une savante leçon clinique, à savoir : « que la paralysie ascendante aiguë constitue une maladie distincte, excellemment caractérisée au point de vue clinique, liée probablement à une altération du centre nerveux rachidien, sur la nature de laquelle l'observation de son malade peut donner seulement quelques indications; très-imparfaitement connue jusqu'à ce jour dans ses conditions étiologiques. »

Mon intention était d'abord de reproduire ici les divers exemples de paralysie ascendante aiguë que j'ai pu recueillir dans les divers journaux de médecine, mais comme ils sont nombreux, comme

sans être absolument identiques ils offrent tous les caractères incontestables de la maladie signalée par Landry ; comme enfin il est des limites qu'on ne saurait franchir dans une simple thèse, j'ai cru qu'il me suffirait de les mentionner soit dans un rapide aperçu historique forcément incomplet, soit dans un index bibliographique placé à la fin de ce travail.

En décrivant à l'aide de ces observations, suivant l'ordre généralement adopté dans l'étude des maladies, la paralysie ascendante aiguë, j'examinerai quelle interprétation me paraît devoir être donnée des faits analogues à ceux de Landry et à celui que je rapporte, que ces faits aient été publiés sous cette dénomination ou sous toute autre.

HISTORIQUE.

Avant Landry, c'est incontestable, plusieurs médecins avaient vu des paralysies se généraliser rapidement après avoir débuté par les extrémités ; ils les avaient vues s'étendre progressivement de bas en haut aux divers muscles de la vie animale, mettre en peu de temps les jours des malades en danger, déterminer même la mort au moment où rien ne faisait redouter un pareil accident.

Nul cependant, à ma connaissance du moins, n'avait encore songé à distinguer des autres espèces de paralysies cette variété si différente par son mode d'apparition, par la rapidité de son développement, par sa terminaison. Mais, en présence des difficultés de tous genres qu'offre l'étude du système nerveux, doit-on s'étonner qu'un certain nombre de ses maladies soient encore si mal connues ?

Viendra assurément le jour où la médecine continuant à s'appuyer sur les patientes recherches de l'anatomie pathologique et sur l'observation minutieuse de la clinique, pourra assigner d'une

manière plus précise les caractères propres aux divers états pathologiques encore si mal dessinés.

On verra alors se restreindre, disparaître, peut-être, le cadre encore si vaste des paralysies et des maladies dites essentielles. On constatera plus facilement qu'aujourd'hui quelles lésions correspondent à ces symptômes que Landry a désignés sous le nom de paralysie ascendante aiguë. Cet observateur distingué n'a fait, comme il le dit lui-même, que retracer les principaux caractères de cette maladie. Il signale entre les dix exemples de paralysie dont il parle, des différences assez importantes quant à leur ordre d'invasion, quant à l'état de l'irritabilité musculaire.

Avec le petit nombre de faits connus, Landry ne pouvant étudier l'étiologie de la maladie se borne à signaler les circonstances diverses au milieu desquelles elle s'est développée. Il ne formule pas non plus quelles indications thérapeutiques doivent tre remplies dans les différents cas.

En l'absence de lésions constatées dans les deux seules autopsies faites jusqu'à lui, il range cet état morbide dans la classe des paralysies essentielles.

Deux ans avant la note de Landry, M. le professeur Vulpian avait recueilli l'observation, malheureusement égarée, d'un malade âgé d'une cinquantaine d'années, qui avait offert tous les symptômes d'une paralysie ascendante aiguë. Chez cet homme la perte de la motilité était, sans cause appréciable, survenue dans les pieds, s'était progressivement étendue aux jambes, aux cuisses, aux parois abdominales, au rectum et à la vessie, avait ensuite gagné les membres supérieurs, les parois thoraciques et avait enfin déterminé la mort par asphyxie en frappant les muscles indispensables à la respiration. L'autopsie, faite avec le plus grand soin, ne révéla aucune lésion dans le système nerveux. Les cellules, les tubes parurent complétement intacts. M. Vulpian dit avoir rarement eu l'occasion d'examiner d'aussi belles cellules. nerveuses.

Depuis la note de Landry, bon nombre d'observateurs ont publié, sous la même dénomination ou sous une autre, des faits analogues aux siens. Tous ont retrouvé à peu près la même ressemblance, le même groupement, le même enchaînement dans les symptômes, mais presque tous aussi, ceux du moins qui ont essayé de les interpréter, ont différé d'opinion sur la nature et sur le siége de la cause instrumentale capable de déterminer de pareils accidents.

Ainsi M. Gubler, dans son important mémoire : Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents (*Archives de médecine*, 1860-1861), considère la paralysie ascendante aiguë, dont il rapporte sept autres cas empruntés à différents observateurs, comme une variété des accidents paralytiques qui peuvent se développer dans le décours ou dans la convalescence des maladies aiguës.

D'après lui, on doit considérer cette variété de paralysie comme une véritable névrose dépendant de l'asthénie dans laquelle l'organisme tout entier aurait été jeté par la maladie antérieure.

Comme toutes les autres paralysies à marche plus ou moins régulière, plus ou moins capricieuse, qui apparaissent dans la convalescence des maladies aiguës, la paralysie de Landry a, d'après cet observateur distingué, sa cause d'apparition et de développement, non dans une altération des masses nerveuses de l'axe cérébro-spinal, mais bien dans l'innervation de l'appareil sensitivo-moteur ou dans l'état moléculaire de la région affectée. En d'autres termes, la paralysie est périphérique et locale.

« Après avoir débuté dans une partie du corps ou dans plusieurs à la fois, elle se répand successivement ou simultanément dans ces diverses parties, parce qu'elle y rencontre également la cause prédisposante ou occasionnelle favorable à sa production. Chaque membre, chaque segment de membre, chaque muscle se trouve

affecté pour son compte indépendamment des autres organes qui partagent son sort. Il n'y a d'autres liens entre ces diverses paralysies que l'état général d'asthénie dont elles procèdent ou les relations synergiques par lesquelles les différentes parties de l'organisme se fondent dans l'unité individuelle.

« Toutefois la paralysie qui s'est étendue en surface et en profondeur peut aussi gagner de proche en proche les cordons nerveux et plus tard l'axe cérébro-spinal, marchant ainsi de la périphérie vers le centre, et par une formation sur place comparable à celle de l'appareil nerveux pendant son développement embryonnaire. A un moment donné, lorsque ces paralysies périphériques se sont répétées sur un grand nombre de points, il en résulte une sorte de paralysie générale mais bien distincte de la paralysie générale des aliénés (Gubler.). »

Parmi les huit cas de paralysie ascendante aiguë qui font le sujet des observations 12, 15, 21, 22, 31, 32, 33, 35, du mémoire de M. Gubler, il en est deux (observations 12 et 21) auxquels le savant médecin de Beaujon n'applique pas évidemment les réflexions précédentes. Il rapporterait alors les accidents paralytiques à une congestion active de la moelle produite par ce qu'il appelle la récurrence morbide : « congestion dont on ne retrouve pas les traces à l'autopsie, soit à cause de la difficulté qu'on éprouve à la constater, soit qu'elle puisse disparaître après la mort aussi bien que l'auréole des pustules cutanées. »

Cette opinion est aussi celle d'Ollivier, d'Angers, à qui M. Gubler a emprunté le premier fait en question, et dont voici l'exposé succinct.

Il s'agit d'un jeune homme qui au soixantième jour d'une fièvre typhoïde ressent tout à coup en descendant de son lit un engourdissement très-marqué dans les membres inférieurs. Ses jambes fléchissent sous lui, il tombe, on est obligé de le remettre dans son lit. Le lendemain, on constate une paraplégie incomplète, des fourmillements continuels dans la peau qui ne remontent pas au-

dessus de l'épigastre. En l'espace de six jours la paralysie s'étend progressivement de bas en haut dans les membres inférieurs, les parois abdominales et thoraciques, dans les membres supérieurs; à partir du sixième jour les phénomènes diminuant insensiblement disparaissent en suivant une marche véritablement descendante. Quelques jours après le malade sortit de l'hôpital ayant repris des forces et de l'embonpoint, ne ressentant qu'un peu de faiblesse dans les membres inférieurs, laquelle disparut ensuite complétement.

Ce malade présenta en outre les phénomènes suivants : des vomissements au début de la paralysie, des phénomènes réactionnels accusés par l'augmentation du pouls, la chaleur et la sécheresse de la peau, enfin une douleur vive le long du rachis qui, tout le temps que durèrent les accidents paralytiques, fut en intensité et en étendue proportionnelle à la paralysie. Le troisième jour on observa une eschare au sacrum, mais on ne vit chez ce malade rien des symptômes qui caractérisent une méningite, et Ollivier, d'Angers, rapporte les accidents observés à une congestion rachidienne très-rapide.

Malgré ces symptômes que n'ont jamais constatés ni Landry ni Pelegrino Levy, on ne peut nier que le malade dont Ollivier rapporte l'observation n'ait offert une véritable paralysie ascendante aiguë; mais peut-on dire qu'il en fut de même chez la malade dont M. le Dr. Brochin rapporte l'observation en 1854, et que M. Gubler consigne dans son mémoire (obs. 21)? Je ne le pense pas. Cependant, comme M. Brochin, en rendant compte, quelques années plus tard, des exemples de paralysie ascendante aiguë observés par Landry et Leudet, croit devoir les rapprocher du fait dont il fut le témoin ; comme on peut se demander à la rigueur si ce n'est pas là un mode d'invasion de la paralysie ascendante aiguë, je crois devoir mentionner ici cette observation : Une jeune femme à la fin de la période de desquamation d'une variole con-

fluente mais régulière et n'ayant présenté dans son évolution aucun phénomène du côté de l'axe rachidien, ressent tout à coup une douleur vive dans la nuque, tombe, et quelques heures après M. le Dr Viollet constate la perte complète de la motilité et de la sensibilité dans toutes les parties du corps situées au-dessous des mamelles. Le bras gauche est aussi paralysé jusqu'au tiers inférieur de l'humérus. La vessie et le rectum le sont également.

La percussion détermine une douleur vive dans la colonne vertébrale. Les phénomènes de réaction générale sont très-accusés. Malgré le traitement antiphlogistique employé au début, les phénomènes persistent, la malade succombe à une véritable asphyxie deux jours après son admission à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Trousseau et dix jours après le début de la paralysie. Un examen minutieux fait avant comme après la mort ne découvre rien qui puisse rendre compte pas plus de cette terminaison fatale que de la paralysie.

Est-ce par suite de l'aggravation des phénomènes primitifs, par suite de l'extension de la paralysie aux muscles respirateurs que la mort serait arrivée ? L'observation est muette sur ce point tout aussi bien que sur l'examen microscopique.

Avant d'aller plus loin, je dois faire remarquer que MM. Leudet et Macario ont, sur le siége et sur la nature de la maladie, une opinion à peu près semblable à celle de M. Gubler.

Il convient de rapprocher des huit exemples précédents ceux observés en grand nombre dans le décours ou à la suite de la diphthérie. Quelques-uns offrent à peu près les mêmes symptômes, mais d'autres présentent des particularités qui méritent d'être signalées. Telles sont : la paralysie du voile du palais, qui commence la série des phénomènes morbides, les troubles du côté de la vision et de la nutrition, la durée plus considérable des accidents, enfin leur mode de terminaison ordinairement favorable.

La cause et la pathogénie des paralysies post-diphthériques ne sont pas plus connues que celles des paralysies de même genre survenant à la suite de maladies aiguës ou de toute autre circonstance.

Pour les découvrir, faudrait-il avoir recours à un dynamisme, gratifié de titre et de puissance variables, selon les lieux et selon les temps, n'ayant en somme d'autre pouvoir que celui d'absorber les moments précieux d'hommes savants et distingués qui, s'ils le voulaient sans déroger aux principes d'une saine philosophie, pourraient, eux aussi, pour leur part, faire progresser la science médicale dans les voies que lui ont tracées les Bichat, les Laënnec, les Cruveilhier, les Lallemand, les Bouillaud et dans lesquelles continuent à la guider tant de médecins distingués qui n'ignorent pas combien de profits immenses la clinique peut retirer des recherches anatomo-pathologiques, combien l'étude des lois de la mort peut servir à celle des lois de la vie. Les véritables progrès de la science montrent que c'est bien plutôt à l'anatomie pathologique et à l'observation clinique qu'on doit avoir recours pour apprendre à connaître la nature de tant d'états morbides encore si mal dessinés aujourd'hui. Certes, ce serait se bercer d'une vaine illusion que d'espérer arriver au but du premier coup et la maladie que j'étudie serait un des bons moyens capables de décourager un chercheur peu tenace dans son entreprise; mais à combien de découvertes considérables n'ont pas souvent conduit les faits en apparence de petite importance. En sera-t-il de même des lésions constatées pour la premièrefois par MM. Vulpian et Charcot, dans les nerfs du voile du palais d'une femme chez laquelle cet organe avait été paralysé pendant plus d'un mois à la suite d'une angine diphthéritique? Cette découverte fera-t-elle connaître, au moins dans une certaine limite, la pathogénie d'une nombreuse classe de paralysies? Quoi qu'il en soit, voici les altérations trouvées par ces deux observateurs distingués:

« Certains filets nerveux sont constitués par des tubes entière-
« ment vides de matière médullaire. De distance en distance, on
« voit, sous le névrilème, des corps granuleux, dont quelques-uns
« sont elliptiques, pourvus d'un noyau bien distinct, et dont d'autres
« sont plus allongés et semblent dépourvus de noyau. Les filets
« nerveux altérés à ce degré sont rares ; la plupart ne sont que
« partiellement altérés. Ils sont composés de tubes nerveux de deux
« sortes. Dans les uns la matière médullaire est demeurée intacte ;
« dans les autres, la matière médullaire est devenue granuleuse.
« Ces tubes altérés ont conservé encore, jusqu'à un certain point,
« leur largeur ; mais au lieu de la substance médullaire normale,
« on y voit des granulations très-fines, tantôt juxta-posées dans
« une assez grande longueur, tantôt formant des agglomérations
« peu étendues simulant des corps granuleux. Outre ces granula-
« tions enfermées dans les gaînes des tubes, il y a un semis de
« fines granulations graisseuses, soit dans l'intervalle des tubes,
« soit sous le névrilème commun. Enfin, il y a quelquefois sous
« ce névrilème, quelques corps granuleux tout à fait semblables à
« ceux que l'on trouve, par exemple, dans certains foyers de ramol-
« lissement cérébral. » (Comptes-rendus de la Société de Biologie.)

En présence des filets nerveux composés de tubes altérés entre-mêlés de tubes sains, et de la conservation de la sensibilité dans le voile du palais privé de motilité, MM. Vulpian et Charcot se demandent si les premiers ne sont pas des tubes moteurs et les seconds des tubes sensitifs.

Dans les autopsies d'individus ayant présenté des phénomènes de paralysie consécutive à la diphthérie, aux maladies aiguës ou à toute autre cause capable d'occasionner l'affection qui m'occupe, on devra donc évidemment rechercher dans quel état se trouve le système nerveux périphérique.

M. le D[r] Jaccoud rapporterait à une atrophie nerveuse les accidents paralytiques offerts par le malade de Landry, et celui de

M. Duchenne, de Boulogne (obs. 38, *Electrisation localisée*). Mais le fait sur lequel il s'appuie pour émettre cette opinion, diffère de ceux publiés par ces deux observateurs. D'ailleurs, ne doit-on pas se demander avec Pelegrino Levi, si un examen chimique ne démontrerait pas, dans l'axe spinal, un défaut de proportion dans la quantité d'eau qui entre dans la composition du système nerveux capable de rendre compte des symptômes de la paralysie ascendante aiguë ? Quoi qu'il en soit de cette hypothèse et de beaucoup d'autres qu'on pourrait faire, voici une observation qui, comme le dit M. Kiëner, sans préjuger en rie nl'existence d'une lésion con stante, fait du moins connaître une altération anatomique en rapport avec les symptômes observés et pourra servir dorénavant à diriger l'investigation sur les faits de même ordre.

OBSERVATION.

Paralysie ascendante aiguë consécutive à une varioloïde légère. — Mort le troisième jour. — Autopsie vingt heures après la mort. — Dilatation considérable des veines de la pie-mère rachidienne. — Hyperémie considérable de l'axe gris antérieur. — Examen microscopique.

Dancre (H.-T.), sapeur au 2e régiment du génie, âgé de 27 ans et demi, est entré à l'hôpital Saint-Éloi le 27 décembre 1870. Habituellement bien portant, il fut exposé, le 1er décembre 1870, sur le théâtre de la guerre, à un froid assez rigoureux, à la suite duquel il fut pris d'une diarrhée qui guérit au bout de quelques jours. Revenu le 8 décembre à Montpellier, au dépôt de son régiment, il reprit son service et le fit régulièrement jusqu'au 21. Ce jour-là, il fut pris soudain de céphalée, de soif vive, d'anorexie, mais sans vomissements ni courbature, sans rachialgie. Tous ces symptômes s'accompagnaient d'une fièvre assez forte qui dura trois jours, au bout desquels, le 24, apparurent, sur le front, le tronc et les membres, quelques rares boutons de varioloïde. Ces boutons, au nombre de quarante environ, eurent une évolution très-rapide, ils avortèrent, et aujourd'hui 27, ils sont à peine appréciables.

Au deuxième jour de leur développement, le 26, le malade remarqua que ses jambes fléchissaient, et ne pouvaient le porter. La nuit il voulut se lever et tomba sur ses genoux. Les membres supérieurs étaient intacts. Le lendemain, 27, on

l'apporta dans la journée à l'hôpital Saint-Éloi, dans le service de M. Kiëner, et à la contre-visite on remarqua l'état suivant :

Absence de fièvre, pouls 60. Les vestiges de l'éruption de varioloïde se présentent sous forme de croûtes sèches, ou de simples macules rougeâtres. Anorexie, langue blanche, constipation depuis plusieurs jours. L'intelligence est complète' les souvenirs du malade très-précis, il n'y a point de céphalée.

Les membres inférieurs sont paralysés.

L'examen de la motilité et de la sensibilité dans leurs différents modes et dans les différentes régions du corps, donne les résultats suivants :

Membre inférieur droit. Les mouvements du membre inférieur sont presque impossibles. Le malade ne peut faire aucun mouvement de flexion, C'est avec beaucou de peine qu'il parvient à étendre la jambe après qu'on l'a fléchie. Les muscles sontd dans le relâchement complet. Absence totale de contractions involontaires, soit spontanées, soit provoquées.

La sensibilité tactile est amoindrie et faussée. Le malade sent vaguement le contact de ses couvertures et des corps étrangers. Le chatouillement, surtout à la plante du pied, est perçu comme un picotement. La sensibilité thermique est à peu près intacte.

La sensibilité à la douleur est amoindrie; des piqûres profondes avec une épingle, un pincement très-fort sont perçus plus faiblement qu'au tronc et au membre supérieur; mais la douleur devient plus nette à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre. Comme sensations anormales, le malade accuse seulement des fourmillements aux orteils et des picotements qui se sont d'abord montrés à l'articulation tibi-otarsienne, et ensuite au niveau du genou. Faute d'appareil électrique, la sensibilité et la motilité, provoquées par ce moyen d'exploration, n'ont pu être étudiées.

Les mêmes altérations fonctionnelles existent dans le membre gauche, mais ne sont pas tout à fait aussi prononcées.

Tronc. Les mouvements du tronc sont très-limités ; le malade ne peut se retourner dans son lit ; il n'y a pas de contracture. La sensibilité des téguments est intacte. Les mouvements du cou sont conservés. La respiration s'effectue librement ; la pupille droite est très-dilatée, mais elle est contractile.

Membre supérieur droit. La paralysie du membre supérieur est moins complète ; la tonicité musculaire n'est pas complétement abolie. Le bras soulevé retombe inerte, cependant le malade peut exécuter des mouvements de pronation et de supination et même fléchir facilement l'avant-bras sur le bras. Il serre faiblement les objets qu'on lui présente. On peut, par la douleur, provoquer quelques mouvements réflexes. La sensibilité tactile est amoindrie, cependant le malade reconnaît la di-

mension des pièces de monnaie qu'on lui fait toucher. Le chatouillement à la paume de la main est perçu, ainsi qu'au membre inférieur, comme un picotement. La sensibilité thermique persiste, bien que notablement diminuée. Quand on le pince ou qu'on le pique, le malade éprouve de la douleur, mais de moins en moins, à mesure que l'on approche de la main où l'analgésie est plus prononcée. Comme sensations anormales, il a éprouvé des picotements, d'abord aux coudes, puis aux épaules. (Mêmes modifications dans le membre supérieur gauche.)

Le sens musculaire est conservé.

Les fonctions de la vessie sont régulières ; le malade peut uriner volontairement, mais il est constipé depuis plusieurs jours, soit qu'il y ait paresse du rectum ou altération consécutive de la varioloïde. L'exploration du rachis fait reconnaître une douleur assez vive, provoquée par la pression des apophyses épineuses de la région lombaire. Cette douleur est ressentie faiblement dans les mouvements du tronc. Le contact successif d'éponges imbibées, l'une d'eau chaude, l'autre d'eau froide, est ressenti normalement. Comme traitement, on prescrit douze ventouses scarifiées le long du rachis.

Le lendemain 28, les symptômes ont augmenté d'intensité, l'état du malade a empiré.

Membre inférieur droit. Il ne peut plus étendre la jambe après qu'on l'a fléchie. Aucun mouvement involontaire, soit spontané, soit provoqué. La sensibilité tactile est plus faible qu'hier ; mais les piqûres et les pincements sont ressentis douloureusement, plus douloureusement même qu'au tronc et à la face. La sensibilité thermique est dans le même état qu'hier. Les modifications sont à peu près les mêmes dans le membre inférieur gauche.

Comme douleurs et comme sensations anormales, le malade éprouve toujours des fourmillements dans les orteils et des picotements dans les genoux. Sensations anormales de froid à la partie externe et antérieure de la jambe droite. D'ailleurs, point de douleur lancinante ou térébrante.

Le sens musculaire est amoindri ; quand on déplace le membre, le malade n'a pas conscience du changement de position.

Tronc. Les mouvements du tronc sont plus imparfaits que la veille ; les efforts pour se tourner sont complétement impuissants ; le corps repose inerte dans le décubitus dorsal.

Membres supérieurs. La motilité des membres supérieurs est abolie. A peine peut-on une seule fois provoquer un mouvement réflexe. Le malade ne peut plus du tout fléchir les doigts ni soulever les membres. Les mouvements de supination et de pronation sont très-incomplets. Du reste, la sensibilité persiste bien qu'à un moindre degré.

La sensibilité tactile est presque nulle ; le malade ne peut définir l'objet qu'on

lui met sous la main. Le froid est plus difficilement apprécié. L'analgésie est aussi très-prononcée. Il faut le piquer violemment pour qu'il éprouve une douleur assez faible. Il ressent, comme hier, des fourmillements dans les doigts.

Les mouvements du cou sont conservés. La pupille droite est dilatée comme hier. La respiration est libre, mais plus fréquente ; on compte 28 respirations par minute. La miction est régulière La constipation persiste. La pression, au niveau des apophyses épineuses, est douloureuse sur toute la longueur de l'épine, mais la douleur est plus prononcée au niveau de la région lombaire.

L'état des fonctions intellectuelles et digestives n'a pas changé ; l'intelligence est complète ; l'anorexie persiste et la langue est encore blanche.

Le pouls est à 56, et la température au-dessous de la normale, 36°.

Comme traitement, on prescrit une purgation avec 35 grammes de sulfate de magnésie. Dans la journée, l'interne de service, voyant l'état du malade empirer, lui fait appliquer des sinapismes au mollet, et un vésicatoire au côté droit, parce que la douleur causée par les ventouses posées hier, ne permet pas de le mettre sur la colonne vertébrale.

A la contre-visite, vers trois heures, la respiration est embarrassée ; le malade a le sentiment de la suffocation ; une teinte cyanotique est étendue sur toute la face, dont les traits indiquent l'inquiétude. La respiration est exclusivement costo-supérieure. Chaque inspiration exige un effort auquel les muscles du cou prennent la plus grande part ; ceux de la face se contractent sympathiquement. Les contractions du diaphragme paraissent complétement abolies, car à l'inspiration on voit le ventre s'affaisser, tandis qu'il est soulevé à l'expiration.

Le malade est aphone, il articule, mais sans produire aucun son ; la déglutition est très-imparfaite ; le malade n'a pu prendre le purgatif prescrit le matin ; on lui fait prendre une gorgée liquide qu'il déglutit avec beaucoup de peine et en plusieurs fois ; il se refuse à une nouvelle épreuve par crainte de suffoquer. La paralysie des membres inférieurs, supérieurs et du tronc est absolue.

La sensibilité sommairement étudiée ne paraît pas différente de ce qu'elle était le matin. Le malade a uriné volontairement ; le pouls est à 56. La température continue à s'abaisser : 35°,5. On prescrit un lavement purgatif, et l'application de nouveaux sinapismes aux membres inférieurs.

La cyanose augmente rapidement pendant le temps même de la contre-visite ; l'asphyxie fait des progrès rapides, et le malade succombe à sept heures du soir. On nous dit qu'il s'est refroidi de plus en plus, que la respiration est devenue de plus en plus lente, et qu'à la fin il a eu des convulsions de la face.

Autopsie faite vingt heures après la mort, par M. le Dr Kiëner.

A l'inspection. Des téguments et des masses musculaires des gouttière vertébrales, il s'écoule une grande quantité de sang noir.

Moelle épinière. Le tissu cellulaire qui recouvre la dure-mère est infiltré d'une sérosité sanguinolente sur toute la face postérieure. Sur les parties latérales et antérieures se voient quelques ecchymoses. La dure-mère étant incisée sur la ligne médiane postérieure on constate une hyperémie très-vive de la pie-mère au niveau du renflement cervical; les capillaires forment un réseau fortement injecté. Les vaisseaux de fort calibre, gorgés de sang, forment des stries un peu flexueuses, parrallèles aux faisceaux nerveux des racines.

A la région dorsale, la congestion est bien moins prononcée. Au niveau du renflement lombaire, certains vaisseaux atteignent le calibre d'une plume de corbeau, formant deux rubans très-flexueux parallèles à l'axe. Le réseau capillaire est vivement injecté. Les faisceaux nerveux qui composent les racines sont séparés par des vaisseaux flexueux et gorgés de sang.

Coupes. La moelle a une consistance normale. Sur des coupes pratiquées au niveau de la région lombaire, la substance grise apparaît avec une coloration jaune rose orangée. Cette coloration est plus vive au niveau des cornes antérieures de la commissure grise. Elle s'affaiblit graduellement dans les cornes postérieures.

Examen microscopique. De nombreuses stries témoignent de l'hyperémie vasculaire. La coupe de l'axe gris considéré dans son ensemble a paru plus étendue en surface qu'elle ne l'est sur une moelle normale relativement à l'étendue de la coupe des parties blanches. On ne remarque aucune altération de la substance corticale. Sur des coupes pratiquées au niveau de la région cervicale, la substance grise présente la même coloration jaune rosée que dans la région lombaire, et cette coloration est surtout accusée dans les cornes antérieures; mais l'hyperémie est moins vive et l'agmentation de volume de l'axe gris moins sensibles. Les coupes pratiquées à la région dorsale montrent encore une altération de même ordre dans l'axe gris mais moins prononcée qu'à la région cervicale; la coloration de la subtance grise est plus pâle et se rapproche davantage de l'état normal.

A l'examen à l'état frais de la substance grise des cornes antérieures de la moelle lombaire on trouve : 1° un très-beau lacis réticulé de la névroglie renfermant des noyaux et des cellules; 2° des vaisseaux de toutes dimensions n'offrant point d'altération de la paroi, contenant des hématies empilées ou nageant dans un liquide jaunâtre; 3° un liquide semblable à celui qui est contenu dans les vaisseaux et dans les mailles du réticulum de la névroglie. Ce liquide doit avoir une certaine consistance, car il ne se mêle pas avec l'eau ni avec la glycérine des préparations; 4° les tubes nerveux ne paraissent pas altérés; 5° les cellules nerveuses ont une

coloration jaunâtre. Elles paraissent tuméfiées, plus transparentes qu'à l'état normal. Le protoplasma montre des granulations suspendues dans un liquide jaunâtre, analogue à celui qui remplit les vaisseaux sanguins; le noyau est arrondi, vésiculeux, incolore ou plus faiblement coloré que le protoplasma.

Encéphale. L'ouverture du crâne montre les vaisseaux des méninges gorgés de sang noir; il n'y a point d'exsudation liquide. La consistance des différents organes encéphaliques est normale et sur les coupes apparaît un piqueté sanglant et noirâtre. La cavité des ventricules latéraux renferme une sérosité sanguinolente et les vaisseaux qui rampent sur les parois ventriculaires sont gorgés de sang. Des coupes pratiquées au niveau du bulbe et de la protubérance ne montrent aucune altération appréciable soit de l'axe gris, soit des parties blanches.

Organes thoraciques. Le plastron thoracique et la paroi abdominale étant enlevés, on remarque un amoindrissement considérable de la cavité thoracique, la limite supérieure du foie dépassant la ligne mamelonnaire.

Poumons. Atélectasie complète des lobes inférieurs dont le volume égale à peine celui du poing. Ils sont flasques et d'une coloration rouge sombre. Les lobes supérieurs et moyens ont à peu près le volume normal, il sont faiblement emphysémateux au sommet et en avant.

Cœur. Volumineux, manifestement hypertrophié, l'augmentation du volume porte autant sur le ventricule droit que sur le ventricule gauche. Le rapport des deux diamètres est donc à peu près conservé, cependant le diamètre vertical est un peu moins grand que le diamètre transversal. Dans le ventricule gauche, la valvule mitrale postérieure est très-petite, l'antérieure plus considérable. Il devait y avoir une insuffisance valvulaire, ce qui expliquerait l'hypertrophie. La paroi ventriculaire est épaissie, rigide, d'une belle coloration rouge. Les cavités ne contiennent pas de sang.

Foie. De couleur rouge sombre, il paraît avoir notablement augmenté de volume. Les coupes montrent une surface lisse, également rouge sombre, où la pression fait sourdre une grande quantité de sang noir.

Rate. Très-congestionnée, doublée de volume et un peu ramollie.

Reins. Volumineux, fortement congestionnés, durs, de coloration rouge sombre avec de nombreuses étoiles veineuses à la surface.

Intestins. Les anses intestinales sont de petit calibre et affaissées. Le péritoine est injecté. On a trouvé à l'œil nu aucune altération de la muqueuse.

Muscles. L'examen des muscles des parois abdominales et thoraciques n'a montré aucune altération appréciable à l'œil nu, non plus qu'au microscope.

L'examen micèoscopique des diverses parties de la moelle après macération n'a pas donné d'autre résultat que celui de la moelle à l'état frais.

DÉFINITION.

Les faits jusqu'ici connus ne permettent pas de donner, de la paralysie ascendante aiguë, une définition complète et satisfaisante.

Néanmoins, on peut, jusqu'à nouvel ordre, continuer à désigner sous ce nom un ensemble de troubles fonctionnels qui, toutes les fois qu'ils se présentent, offrent dans leur évolution à peu près la même ressemblance, le même groupement, la même succession.

Si à cette dénomination on peut faire des reproches, elle a du moins l'avantage d'exprimer très-bien le fait clinique, et de ne préjuger en rien ni le siége ni la nature encore inconnus de la maladie. Et l'on peut dire que la paralysie ascendante aiguë est une akinésie du mouvement volontaire, survenant à la suite de causes très-diverses, sans lésions caractéristiques, sans troubles intellectuels ni cérébraux, avec ou sans phénomènes réactionnels, accompagnée ou non de troubles de la sensibilité, débutant généralement par les extrémités inférieures, s'étendant ensuite progressivement de bas en haut aux divers muscles de la vie animale avec une rapidité telle, qu'en quelques jours, quelques heures, elle peut mettre l'individu en danger, déterminer même sa mort si, par l'effet de l'art ou de la nature, elle ne rétrograde, en suivant une marche véritablement descendante.

ÉTIOLOGIE.

Les circonstances antérieures au développement de la paralysie ascendante aiguë, ont été, dans les différents cas, si diverses, qu'il est impossible de dire à quelle cause les accidents paralytiques doivent être rapportés. Aussi, me bornerai-je à énumérer ces circonstances diverses dans le tableau suivant, où j'indique en même

temps combien de fois après chacune d'elles la paralysie s'est déclarée; quel a été son mode de terminaison, combien de fois l'autopsie a été faite; combien de fois elle a donné quelques résultats.

			Nombre de fois.	Mort.	AUTOPSIE négative.	AUTOPSIE quelques résult.	Guérison.
Circonstances antérieures à la *paralysie* ascendante aiguë.	(Malad. aiguës).	Diphthérie............	ne se compt. plus.	rare.			
		Variole..............	3	2	1	1	1
		Fièvre typhoïde.......	3	1	1		2
		Rougeole..............	2	1		1	1
		Pneumonie............					
		Vésicatoire en suppur. 3/5..................	5	2	1		3
	Circonstances diverses.	Asphyxiepar le charbon	1	1		1	
		Froid................	5	1		1	1
		Suppression de lochies.	1	1		1	2
		de msnstr..	2				1
		Suites de couches......	1				
		Onanisme..............	1	1			
		Coït dans la stat. debout.	1	1	1		
		Causes inconnues.......	9	7	4	2	2
		Affection morale.......	1	1	1		
		Total.........	35	19	9	7	16

Cet exposé sommaire fournit plus d'un renseignement utile. Il montre en effet que, si on en excepte la diphthérie, la paralysie ascendante aiguë se développe tout aussi souvent en dehors des maladies aiguës qu'à leur suite : vingt-deux fois sur trente-cinq. Je dois faire remarquer que quand la paralysie s'est déclarée à la suite de maladies aiguës, qui comme la variole et la fièvre typhoïde comportent une détermination spinale, ce n'est jamais dans le cours de la maladie, mais bien après sa disparition qu'elle s'est manifestée; que dans ces cas à aucun moment de la maladie antérieure, les individus n'ont présenté de phénomène anomal du côté de l'axe cérébro-spinal; que si dans ces paralysies post-varioliques ou post-dothiénentériques, on a constaté trois fois sur six une douleur spontanée ou provoquée par la pression le long du

rachis, on l'a aussi trouvée dans les cas de paralysie ascendante aiguë développée en dehors de ces maladies. L'apparition de la paralysie n'est nullement en rapport avec la gravité de la maladie antérieure.

On peut aussi voir en passant que les paralysies ascendantes aiguës développées à la suite du froid sont moins souvent mortelles que celles survenues à la suite de toute autre cause : une fois sur cinq.

La maladie que j'étudie a été observée aux différents âges de la vie; à partir de 2 ans jusqu'à 60 ans. C'est surtout entre 18 et 40 ans qu'elle apparaît le plus souvent. Elle survient un peu plus fréquemment chez l'homme que chez la femme : vingt-trois fois sur trente-cinq.

Les professions paraissent n'exercer aucune influence sur son développement. Celle que peut jouer l'hérédité dans la détermination de la maladie n'a pas encore été étudiée. C'est là une lacune importante à combler.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions trouvées jusqu'ici à l'autopsie ne rendent nullement compte des phénomènes observés pendant la vie, puisque dans tous les cas les cellules et les tubes nerveux ont été intacts, huit fois sur quinze on a constaté une congestion plus ou moins prononcée dans l'axe spinal, son siége n'a pas été indiqué d'une manière précise, et l'on doit se demander avec les divers observateurs si cette hyperémie ne doit pas être rapportée jusqu'à un certain point au genre de mort. La nécropsie du malade de M. Kiëner est encore celle qui donne le plus de renseignements, mais on voit que si les altérations concordent dans leur distribution avec celles des symptômes, elles ne les expliquent nullement.

Chez le malade qui a la suite d'un empoisonnement par le char-

bon, présenta les phénomènes d'une véritable paralysie, M. Leudet ne constata à l'autopsie que les lésions suivantes : « Au niveau de son émergence de l'échancrure sciatique, le nerf sciatique a un volume un tiers plus considérable que celui du côté opposé, sa gaîne celluleuse et son névrilème sont injectés, plus durs à droite qu'à gauche. Le microscope y montre les tubes nerveux entourés et comprimés par un tissu morbide, composé uniquement de tissu cellulaire, sans trace d'aucun produit hétérogène. Cette altération, il est vrai, ne s'étend que sur une hauteur d'un pouce environ ; plus bas à la cuisse le nerf est sain. Les tissus environnants sont sains, nulle trace d'abcès. Il semble que, dans ce cas, ajoute M. Leudet, la nevrite du nerf sciatique ait exercé une action réflexe de bas en haut sur la moelle dont la paralysie est attestée par la perte de la motilité qui débutant dans une jambe, gagne les deux membres inférieurs et supérieurs et enfin cause la mort par la suppression des organes qui servent à la respiration. »

La lésion constatée à l'autopsie est une de celles que Faure, Bourdon, Leudet, ont trouvées développées sur le trajet des nerfs périphériques à la suite d'asphyxie par le charbon. Doit-on rapporter à cette même cause l'exemple de paralysie généralisée, observée par Leudet?

Dans les différentes autopsies le système musculaire a été trouvé intact dans ses éléments ; trop rarement le système nerveux périphérique a été examiné et dans les cas où l'investigation a été dirigée de ce côté on n'a trouvé aucune lésion, mais l'examen n'a été fait qu'à l'œil nu.

PATHOGÉNIE.

En présence de ces seules données anatomo-pathologiques, il n'est guère possible d'entreprendre l'étude pathogénique de la paralysie ascendante aiguë. Si l'observation que je rapporte et

quelques autres que j'ai recueillies autorisent à localiser la cause instrumentale, quelque inconnue qu'elle soit, dans le système spinal antérieur et particulièrement dans l'axe gris, on ne peut affirmer qu'il en soit toujours ainsi. Rien, si ce n'est l'autorité de cliniciens distingués, mais qui n'apportent aucune preuve matérielle de ce qu'ils avancent, ne permet davantage de localiser dans le système nerveux périphérique, la raison d'être de la paralysie ascendante aiguë. Les résultats constatés par MM. Vulpian et Charcot militeraient en faveur de cette opinion, mais quelque exacts qu'ils puissent être, ils ont besoin d'être confirmés par des observations ultérieures, car on pourrait à la rigueur attribuer ces lésions soit à l'état morbide antérieur, soit aux cautérisations successives employées comme traitement. Quoi qu'il en soit, on peut affirmer d'une manière générale, que toute lésion, de quelque nature qu'elle soit, qui d'une manière ou de l'autre modifiera rapidement et de bas en haut l'axe gris antérieur de la moelle, soit dans sa structure, soit dans ses fonctions, déterminera une paralysie ascendante aiguë. Il est évident que dans son aspect général la maladie offrira des différences, suivant que la lésion restera limitée à l'axe gris ou qu'elle s'étendra aux autres parties de la moelle, suivant la nature de la cause qui aura précédé, suivant l'individu affecté. N'est-il pas permis d'avancer qu'on pourrait aussi dans certains cas rapporter la paralysie ascendante aiguë à une lésion analogue se développant dans le système nerveux périphérique avec une rapidité et dans un ordre correspondant à l'apparition et au développement des symptômes ?

Qu'on adopte l'une ou l'autre de ces deux manières de voir, n'est-il pas logique d'adopter, pour élucider la question de la paralysie ascendante aiguë, la division, la marche qu'a suivies M. le Dr Jaccoud dans l'étude des paraplégies? Aux recherches ultérieures à vérifier, s'il n'existe pas des paralysies ascendante aiguës qui sont organiques, ischémiques, dyscrasiques, fonctionnelles, selon que

les symptômes sont produits par une lésion organique, par un défaut d'apport, par une altération du sang destiné au système nerveux spinal ou périphérique, par une altération purement fonctionnelle.

SYMPTOMES.

Avant de s'établir, la paralysie ascendante aiguë est, dans la très-grande majorité des cas, précédée de symptômes précurseurs. Les malades ressentent presque toujours des fourmillements, des picotements dans les extrémités des membres, principalement des membres inférieurs, aux orteils, à la plante des pieds, dans les doigts et dans la paume des mains. Quelques-uns éprouvent en même temps, tantôt des sensations de constriction, de tiraillement au niveau du talon, du gros orteil ou des articulations, tantôt de légères douleurs crampoïdes limitées à quelques muscles des membres. D'autres se plaignent de mal de gorge, alors même qu'il n'existe en ce point aucune trace de diphthérie ni d'inflammation. Rarement les malades accusent, au début, de la douleur en quelque point de la colonne vertébrale.

Ces phénomènes peuvent persister pendant un temps plus ou moins long. Chez le malade observé par M. le Dr Pelegrino Levi, ils ont duré trois mois. Chez d'autres ils précèdent à peine de quelques heures l'apparition de la paralysie. Généralement à ces phénomènes succèdent, ou plutôt s'ajoutent de l'engourdissement, de la faiblesse.

Cette faiblesse, comme le dit M. P. Levi, augmente quelquefois graduellement ; d'autres fois, et c'est là un fait commun, elle acquiert tout à coup et sans cause appréciable une intensité notable, et en un laps de temps très-court, ce n'est plus de la faiblesse, ce n'est plus de la parésie, mais une véritable paralysie. Alors le malade sent ses jambes fléchir sous le poids de son corps, trébuche,

tombe quelquefois et se voit obligé de garder le repos ; mais en ce moment ni plus tard, il n'y a dans sa démarche ni dans ces mouvements rien de désordonné comme dans ceux de l'ataxique.

Malgré toute son énergie, le malade ne porte ses pieds en avant qu'avec peine; ils ne quittent pas le sol et sont ramenés en avant en rasant le sol. Au lit, il ne peut bientôt plus soulever ses jambes au-dessus du matelas. Les mouvements d'extension, de flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin ne tardent pas à devenir difficiles et même impossibles. La perte du mouvement d'extension précède celle du mouvement de flexion.

S'il est assez rare de voir l'un des deux membres plus atteint que son congénère, on ne voit cependant pas ordinairement la paralysie s'établir d'emblée dans les deux à la fois; la jambe de l'un des membres est déjà paralysée que le pied de l'autre peut encore exécuter des mouvements. En peu de temps les deux membres pelviens sont paralysés complétement, et l'akinésie est d'autant plus considérable qu'on se rapproche davantage de l'extrémité inférieure.

Bientôt après que la paraplégie est établie, la paralysie s'étend quelquefois aux parois abdominales, au rectum, à la vessie; mais le plus souvent les membres supérieurs sont envahis avant les muscles du tronc. Comme les membres inférieurs, ils sont le siége de sensations anomales et la paralysie s'y étend progressivement des extrémités vers la racine. Il faut remarquer cependant que les mouvements de pronation et de supination disparaissent les derniers. La paralysie envahit ensuite successivement les muscles du tronc, le diaphragme. Le malade est alors étendu inerte dans le décubitus dorsal, ses membres sont dans l'extension, les muscles sont dans le relâchement complet, et ne paraissent nullement atrophiés. La respiration commence à devenir difficile et pénible; on voit que pendant l'inspiration la région épigastrique, loin de faire saillie, se creuse, se retire vers les viscères; le diaphragme est

alors paralysé et les muscles sus-claviculaires sont seuls chargés du mécanisme respiratoire; la respiration devient de plus en plus fréquente, il y a de la dyspnée, l'expectoration et l'expuition sont gênées, il y a de la dysphagie; la parole, sans présenter de véritable embarras, est pour ainsi dire empâtée; les mouvements de la langue ou des lèvres sont moins libres qu'à l'état sain, mais sans tremblement; les muscles de la face, du pharynx, de l'œsophage, et avec eux les derniers muscles qui permettent l'hématose ne se contractent plus qu'avec peine. C'en est fait de la vie de l'individu si l'art ou la nature ne vient à son secours, il succombe à une asphyxie quelquefois lente, mais le plus souvent rapide, en gardant jusqu'au dernier moment toute sa connaissance, sans éprouver pour ainsi dire aucune agitation.

L'aspect tranquille que dans la grande majorité des cas présente le malade, constraste en effet d'une manière singulière avec le danger qui le menace. Il ne se plaint ni ne souffre en aucun point du corps.

Sauf celle du mouvement les autres fonctions s'exécutent régulièrement; il boit, mange, digère comme s'il était bien portant; toutes les facultés de son intelligence sont intactes, point d'altération dans ses sens spéciaux; on a cependant remarqué quelquefois un peu de dilatation d'une des pupilles mais sans trouble fonctionnel appréciable. A aucun moment de la maladie on ne voit survenir spontanément ou à la suite de n'importe quelle excitation, ni tremblement, ni contracture, ni mouvements réflexes, ni convulsions partielles ou générales, ni mouvements fibrillaires. La vessie et le rectum sont quelquefois atteints, ce dernier organe plus souvent que le premier ; à la constipation du début on a vu parfois dans les derniers jours succéder la diarrhée, à la rétention d'urine l'incontinence.

Landry et P. Levi n'ont jamais constaté de troubles du côté du

système nerveux, jamais de céphalalgie ni de délire, jamais de rachialgie spontanée ou développée par la pression.

Ce dernier phénomène a été cependant observé dans quelques cas, comme le démontrent les faits rapportés par Ollivier d'Angers (obs. 55). MM. Brochin, Hayem, Labadie-Lagrave, Ussin de Ligny, et enfin celui dont j'ai été le témoin. Il existe aussi quelquefois des phénomènes de réaction accusés par l'élévation du pouls et de la température, la sécheresse de la peau, la rougeur de la face (Ollivier d'Angers, Hayem, Labadie-Lagrave). D'autres fois au contraire le pouls est augmenté de fréquence quand le thermomètre, le malade et le médecin accusent une température au-dessous de la normale.

Quelquefois même pouls et température paraîtraient abaissés comme chez le malade dont je rapporte l'observation.

La contractilité électro-musculaire a été trouvée tantôt intacte, tantôt diminuée et même complétement abolie; les nerfs examinés par Landry dans leur excitabilité paraissent l'avoir conservée. Le sens musculaire s'affaiblit aussi et se perd à mesure que la paralysie fait des progrès.

La sensibilité peut être compromise mais à un degré moindre que la motilité. Si dans quelques cas on l'a trouvée conservée on peut se demander si on l'avait examinée dans ses diverses modalités. D'ailleurs toutes les sensations anomales que les malades éprouvent avant d'être paralysés ne sont-elles pas des troubles de sensibilité générale? Dans les observations que j'ai recueillies on voit que celle-ci a été bien plus souvent affaiblie qu'augmentée, que ses altérations ont marché comme celle de la motilité.

Il faut cependant dire que si les sensations anomales précèdent la paralysie dans les parties qu'elle doit envahir, l'anesthésie ou l'hyperesthésie n'arrivent ordinairement qu'avec ou après elle.

Quand la maladie rétrograde les accidents paralytiques disparaissent en suivant une marche en sens inverse de leur appari-

tion ; de telle sorte que les parties les dernières envahies sont les premières à recouvrer le mouvement, et les premières les dernières.

La paralysie est donc descendante dans sa disparition. La dysphagie, la dyspnée diminuent et disparaissent peu à peu, les mouvements respiratoires deviennent plus libres, les membres thoraciques et pelviens recouvrent leurs fonctions ; la constipation et la miction redeviennent normales.

Le retour de la sensibilité s'opère tantôt avant, tantôt après celui de la motilité; les sensations anomales disparaissent aussi en même temps, mais dans certains cas on les a observées longtemps après la disparition des accidents paralytiques. Jusqu'ici on n'a pas encore noté l'époque à laquelle reparaissent les mouvements réflexes.

MARCHE.

Dans l'immense majorité des cas la paralysie ascendante aiguë est continue, rapidement ascensionnelle dans son développement. Selon Landry elle envahit progressivement les muscles de la vie animale et d'après un ordre à peu près constant :

1° Muscles moteurs des orteils et des pieds, puis muscles postérieurs de la cuisse et du bassin, et en dernier lieu les muscles antérieurs et internes de la cuisse;

2° Muscles moteurs des doigts, de la main et du bras sur le scapulum, et ensuite muscles moteurs de l'avant-bras sur le bras ;

3° Muscles du tronc;

4° Muscles respirateurs, langue, pharynx, œsophage.

Mais elle offre cependant parfois des variétés dans ses différentes périodes. Ainsi, ordinairement paraplégique, elle est quelquefois hémiplégique dans son apparition. Je ne reviendrai pas sur les

divers phénomènes qui peuvent la précéder. La paralysie ascendante aiguë peut débuter par l'arrière-gorge, le voile du palais alors même que ces organes n'ont pas été le siége de diphthérie.

La maladie peut s'arrêter dans son ascension une fois que la paraplégie est établie, mais son repos est de peu de durée, elle reprend bientôt sa marche envahissante. Cependant chez un malade (Gubler, obs. 22) les membres supérieurs ne furent frappés que quinze jours après les inférieurs. Chez lui comme chez quelques autres la paralysie n'atteignit pas son summum d'extension; les muscles du cou et de la face ne furent pas atteints, non plus que ceux du tronc.

Ordinairement à la période d'ascension succède rapidement la période de déclin; les phénomènes semblent rester stationnaires pendant quelques heures seulement; le malade de M. Labadie-Lagrave a lutté cependant près de trois jours contre l'asphyxie; et, chez le malade de M. Gubler dont j'ai déjà parlé, les phénomènes restèrent pendant quinze jours dans le même état. Par cela comme par le début des accidents paralytiques qui commencèrent par le voile du palais, ce cas se rapproche de ceux qu'on observe à la suite de la diphthérie.

Plus haut j'ai signalé quels caractères différenciaient les paralysies ascendantes aiguës survenant à la suite cette affection de celles qui se développent après les autres maladies aiguës ou après toute autre circonstance; je ne reviendrai pas là-dessus. Rarement la paralysie ascendante aiguë passe à l'état chronique. Ordinairement elle se termine comme je l'ai indiqué plus haut. Tous les phénomènes qui accompagnent l'akinésie disparaissent peu à peu après ou avec elle.

La maladie que j'étudie parcourt ses périodes en un temps plus ou moins rapide. Dans 19 cas où on a pu saisir le moment de l'apparition des fourmillements, j'ai trouvé que la paralysie a mis en moyenne dix jours pour atteindre son summum d'extension ; trois

heures seulement chez la malade dont M. Cavaré, de Toulouse, rapporte l'observation, vingt-cinq jours chez les malades de MM. Labadie-Lagrave et Bablon, près de trois mois chez celui qui fournit à P. Levi l'occasion de rechercher quelques documents utiles pour l'histoire de la paralysie ascendante aiguë.

J'ai déjà indiqué la durée de la période d'état. La période de déclin est sans contredit la plus longue de toutes. Quarante jours en moyenne s'écoulent avant que la guérison ne soit complète; quelquefois les accidents persistent encore en partie trois mois après leur apparition et l'on sait que les paralysies post-diphthériques durent encore plus longtemps.

Quand la mort doit mettre un terme à la maladie elle arrive du neuvième au dixième jour, mais elle peut survenir bien plus tôt. Ainsi le malade dont je rapporte l'histoire a succombé le troisième jour. Sur 35 fois la terminaison a été fatale 19 fois.

DIAGNOSTIC.

Si lors des premiers phénomènes qui précèdent ordinairement la paralysie ascendante aiguë, il est difficile, impossible même de la diagnostiquer, il n'en est plus de même quand la maladie est confirmée. Aucun autre état morbide n'offrant l'ensemble symptomatique que j'ai indiqué plus haut, on peut dire avec Landry qu'il est inutile d'insister sur le diagnostic différentiel de la paralysie ascendante aiguë. Le médecin qui se trouvera en présence d'une pareille affection devra rechercher en ce cas plus peut-être qu'en tout autre, les circonstances qui ont précédé le développement des accidents. Un examen attentif, minutieux, lui fera peut-être connaître dans certains cas les indications thérapeutiques à remplir.

PRONOSTIC.

D'après les faits constatés jusqu'ici, il est évident que la para-

lysie ascendante aiguë est une maladie grave, très-grave, puisque dans les cas survenus en dehors de la diphthérie et de la syphilis, la mort est survenue dans la moitié des cas, 19 fois sur 35. Parmi les phénomènes observés dès le début, il n'en est pas qui indiquent d'une manière certaine quelle sera la gravité de la paralysie ascendante aiguë. On peut dire cependant que la douleur de gorge survenue en dehors de la diphthérie, les tiraillements ressentis au niveau du talon, du gros orteil, ont été presque toujours des phénomènes de mauvais augure. Il en a été souvent de même des inquiétudes, des angoisses qu'ont éprouvées les malades soit au début ou dans la période confirmée de la maladie. Il y a péril évident, dit Landry, toutes les fois que les symptômes paralytiques prennent une marche rapidement ascendante, et l'on doit craindre surtout pour la vie des malades quand les muscles respiratoires sont à leur tour envahis.

TRAITEMENT.

Jusqu'ici il est assez difficile de démontrer si, dans le cas où la maladie s'est terminée heureusement, la guérison doit être rapportée à la thérapeutique employée ou à la force de la nature médicatrice. Des médications diverses ont été employées selon les différents cas. Dans certains on a eu recours aux antiphlogistiques et aux altérants; dans d'autres aux révulsifs et aux excitants cutanés et musculaires; l'emploi des toniques a été préconisé d'une manière générale dans les paralysies développées à la suite de la diphthérie ou de maladies diverses. D'après M. Jaccoud, ce serait s'exposer à bien des mécomptes que de soumettre à la médication tonique toutes les paralysies développées à la suite des maladies aiguës. « Ce serait en théorie commettre une véritable « erreur médicale; ici comme toujours l'indication thérapeutique « doit être tirée du malade et la similitude des circonstances anté-

« rieures dans une série de cas, ne fournit par elle-même aucune « donnée valable. » C'est là, à mon avis, un précepte que tout médecin doit avoir présent à l'esprit quand il se trouve en face d'un malade et *a fortiori* en présence d'un malade atteint d'une affection dont la résistance aux moyens thérapeutiques est encore inconnue tout aussi bien que sa pathogénie. Avant donc que de prescrire un traitement à un malade frappé de paralysie ascendante aiguë, il faudra envisager et le malade et les circonstances qui ont précédé l'apparition de la maladie et le degré auquel celle-ci est arrivée et, selon les cas, avoir recours à la médication appropriée.

CONCLUSIONS.

1° Il existe un état pathologique auquel on peut, jusqu'à nouvel ordre, donner le nom de paralysie ascendante aiguë.

2° Il est absolument inconnu au point de vue anatomique, mais lié très-probablement dans certains cas à une altération de l'axe gris, et dans d'autres, à une modification générale du système nerveux périphérique ; ignoré dans ses conditions étiologiques mais très-bien caractérisé quant aux symptômes qui le distinguent de toute autre maladie.

3° Dans les antopsies d'individus ayant succombé à la suite de paralysie ascendante aiguë, on devra s'enquérir, tant de l'état du système nerveux rachidien que de celui du système nerveux périphérique, avoir même au besoin recours à l'analyse chimique de ces organes.

4° Les symptômes sont constitués par la perte du mouvement volontaire, perte qui se fait plus ou moins rapidement et progressivement de bas en haut dans les muscles de la vie animale par la diminution et la perte ultérieure du mouvement réflexe ; par des troubles moins considérables mais incontestables quoique incon-

stants de la sensibilité générale ; par la conservation de l'intelligence, jusqu'au dernier moment ; par l'absence de toute contracture et de toutes convulsions.

5° La paralysie est ascendante dans son apparition, descendante dans sa disparition. La mort arrive par asphyxie quand la paralysie a envahi les muscles indispensables à la respiration.

6° Pas plus que pour toute autre maladie on ne peut, pour la paralysie ascendante aiguë, établir un traitement unique, les indications à remplir variant suivant les différents cas.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

LANDRY. Note à la Société médicale des hôpitaux (Gaz. hebdomadaire, 1859).

GUBLER. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents (Archives générales de médecine, 1860-1861).

PELEGRINO LEVI. Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. (Archives de médecine, 1866.

LIÉGARD DE CAEN (Gazette des hôpitaux, 3 décembre 1859). Observation.

BOURDILLAT (Gazette des hôpitaux, 7 janvier 1868). Observation.

LEUDET (Archives générales de médecine, 1857-1865). Observation.

LEUDET. Gazette médicale de Paris, 4 mai 1861. Observation.

BABLON. Gazette hebdomadaire, 2 décembre 1864. Observation.

GOMEY DE VALLE. Union médicale, 1868. Deux observations.

LABADIE-LAGRAVE. Gazette des hôpitaux, 29 décembre 1869. Observation.

HAYEM. Gazette des hôpitaux, 1868. Observation.

MACARIO. Bulletin général de thérapeutique, 1850. Deux observations.

BROCHIN. Gazette des hôpitaux, 25 février 1854.

OLLIVIER D'ANGERS. Traité des maladies de la moelle. (Obs. 68 et 77.)

MAINGAULT. De la paralysie diphthérique, recherches cliniques sur les causes, la nature et le traitement de cette affection; mémoire à la Société médicale des hôpitaux, 1859.

Discussion à la Société médicale des hôpitaux sur les paralysies diphthériques, séances d'octobre, novembre, décembre 1860.

TROUSSEAU. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paralysie diphthérique.

JACCOUD. Etude sur les paraplégies, Paris, 1864. (Leçons cliniques faites à la Charité).

MONNERET. Pathologie interne, t. I. Paralysie ascendante aiguë.

WOILLEZ. Dictionnaire de diagnostic médical.

BAUCHET. Communication à l'Académie de médecine, 1859, Gazette hebdom.

USSIN DE LIGNY. Gazette des hôpitaux, 1866.

GRAVES. Leçons cliniques. Trad. par Galland. Leçons 33-36.

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et histologie normales. — Des articulations du poignet.

Physiologie. — Du goût.

Physique. — Sources diverses d'électricité; emploi de l'électricité dans le traitement des maladies.

Chimie. — De la chaux, de la baryte, de la strontiane, de la magnésie et de leur préparation. Caractères distinctifs de leur dissolution.

Histoire naturelle. — Caractères généraux des crustacés; leur classification. Des écrevisses et des concrétions désignées sous le nom d'yeux d'écrevisses. Des cloportes et des armadilles. Des accidents produits par les crustacés alimentaires.

Pathologie externe. — Du tétanos traumatique.

Pathologie interne. — Des paraplégies.

Pathologie générale. — De la convalescence.

Anatomie et histologie pathologiques. — Anatomie pathologique de la goutte.

Médecine opératoire. — De la résection de la hanche et de ses indications.

Pharmacologie. — Des sirops de mellites et des oxymellites. Quels sont leurs différents modes de préparation, de dosage, les altérations qu'ils peuvent subir, et les moyens employés pour leur conservation ?

Thérapeutique. — De la méthode endermique.

Hygiène. — Du sevrage.

Médecine légale. — Caractères distinctifs des taches de sang trouvées sur une arme, sur des linges blancs ou colorés, d'avec celles que l'on peut confondre avec elles.

Accouchements. — De l'hydrorrhée.

Vu, bon à imprimer.

VULPIAN, Président.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
A. MOURIER.